

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 31

La Contracture Urémique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 13 Novembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean GILLET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 15 Mai 1906 à LA ROCHELLE (Charente-Inférieure)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930

LA CONTRACTURE URÉMIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 31

La Contracture Urémique

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 13 Novembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean GILLET

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 15 Mai 1906 à LA ROCHELLE (Charente-Inférieure)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930



PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE
Assesseur M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe MM. VALLAS
Propédeutique de gynécologie CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. SAVY, président ; CHALIER Jh., assesseur ;

DUMAS et BERNHEIM, agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE

LE COLONEL GILLET
Commandeur de la Légion d'honneur

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MA FIANCÉE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY
Professeur de Thérapeutique à la Faculté
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Il nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse. Nous lui exprimons notre
respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR THIERS
Chef de Clinique médicale

Il nous a inspiré le sujet de cette
thèse pour laquelle il nous a prodigé
et son temps et ses conseils.
Qu'il veuille trouver ici le témoignage
de notre vive gratitude et
l'expression de nos sincères remerciements.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE
DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MES CHEFS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LA CONTRACTURE URÉMIQUE

Introduction

Au cours des urémies on voit très fréquemment des phénomènes excito-moteurs de types divers : les plus connus sont représentés par des convulsions et des secousses myocloniques. Il en est d'autres beaucoup plus rares, dont certains sont même exceptionnels et que nous nous proposons de grouper sous le nom de *contractures urémiques*.

Il s'agit en effet d'état de contractures musculaires qui se présentent en clinique sous des localisations et des aspects divers.

I. Ordinairement cette contracture se localise au niveau des muscles de la colonne avec ou non participation des muscles de la nuque, simulant alors une méningite. *C'est la contracture à forme méningée*. Parfois, mais d'une façon absolument exceptionnelle, on note en plus du trismus et c'est alors que se trouve réalisée une forme rarissime qui simule le *tétanos*.

II. Dans d'autres cas, eux aussi extrêmement rares, les contractures prédominent au niveau des mains et

leur donnent cet aspect spécial que l'on a considéré comme caractéristique de la *tétanie*.

III. Enfin, il est possible de voir survenir des hémicontractures qui simulent une *contracture pyramidale*.

Dès maintenant, nous insistons sur la fréquence relative des contractures pseudo-méningées et sur l'extrême rareté de toutes les autres manifestations dont la nature purement urémique est loin d'être prouvée, comme nous le verrons.

C'est ainsi que nous devons faire remarquer que dans sa thèse, inspirée par Sapelier, Duroisel a décrit, en 1902, sous le nom « d'urémie musculaire », toutes les manifestations motrices qui peuvent survenir au cours du mal de Bright. Il les classe sous trois chefs : 1°) Une forme hypertonique ou tétanique consistant en une exagération du tonus, elle comprend : les convulsions, le lumbago brightique (contracture des muscles dorso-lombaires), le trismus brightique, le torticolis et enfin la contracture des extrémités ; 2°) Une forme hypotonique ou parétique consistant dans la diminution du tonus : hémiplegie complète ou localisée, ptosis ; 3°) Une forme caractérisée à la fois par des phénomènes de contractures et des phénomènes de parésie. L'auteur ne mentionne pas les myoclonies. Le seul énoncé de cette conception permet de se rendre compte, combien elle est critiquable.

Tout d'abord actuellement, il paraît à peu près démontré que le ptosis et les paralysies dites urémiques n'existent pas, envisagées du moins comme des

manifestations qu'expliquerait seule l'intoxication urémique ; de même on n'admet plus la possibilité d'un torticolis ou d'un lumbago urémique.

Mais surtout, lorsqu'on lit la thèse de Duroisel, on ne peut s'empêcher de faire un certain nombre de remarques qui font mettre en doute l'étiologie urémique des manifestations musculaires décrites par cet auteur.

1° C'est tout d'abord l'absence habituelle d'autopsies complètes. Sur trois observations avec vérification anatomique, il y en a deux où l'autopsie des centres nerveux n'a pas été pratiquée et où il s'agissait de sujets âgés : on sait la fréquence de lésions cérébrales chez de tels malades. Dans la seule observation où Duroisel étudie les centres nerveux (il s'agissait d'un sujet mort d'une pneumonie), il a joué de malheur : nous le voyons écrire en effet : « Congestion intense des méninges. Rien de particulier à la coupe. Méninges extrêmement épaissies, dures, très injectées et infiltrées d'un exsudat qui forme par transparence des plaques jaune-vert. Pas de liquide dans les méninges à la coupe, pas de foyer de ramollissement » ; ne semble-t-il pas que l'on puisse affirmer dans ce cas, la méningite pneumococcique ?

2° C'est ensuite une série de caractères spéciaux et déconcertants des manifestations cliniques qu'il a observées :

La fréquence tout d'abord de ces accidents, sur 351 brightiques, Duroisel en a noté 72 cas, soit 20 %. Or, il est certain que les troubles qu'il décrit sont, sinon exceptionnels, du moins beaucoup plus rares.

L'association avec des localisations atypiques que

l'on n'a pas l'habitude de rencontrer dans l'urémie : trismus, atteinte des muscles du cou et de la nuque, réalisant soit un torticolis spasmodique, soit le syndrome de la tête ballante : apisthotonos dans un cas, ptosis dans un autre. La fréquence des troubles dyesthésiques (sensation de fourmillement) qui, eux, sont absolument exceptionnels dans les cas authentiques.

Une évolution spéciale : les parésies et paralysies procèdent par accès, d'une durée de quelques heures et avec un début souvent progressif.

L'aspect bizarre des attitudes du malade qui présente un mélange curieux de parésie et de contraction.

On peut dire que dans la suite on ne trouve dans aucune observation ces manifestations urémiques à caractères vraiment étranges rapportés par Duroisel. Une hypothèse vient tout naturellement à l'esprit : d'après cet auteur il y aurait eu, sept ans auparavant, à la Maison Départementale de Nanterre, où il a puisé ses observations, une série d'intoxications par des farines avariées et mises sur le compte de l'ergotisme. Il paraît parfaitement légitime, étant donné cette notion et le caractère atypique des faits observés, de soupçonner que ce que Duroisel a décrit comme une urémie musculaire n'était, le plus souvent, qu'une intoxication spéciale, s'apparentant à celle constatée 7 ans auparavant. Duroisel envisage cette hypothèse, mais pour la rejeter formellement. La lecture de sa thèse ne nous a nullement fait partager son opinion.

CHAPITRE PREMIER

Les formes cliniques de la contracture urémique

A. - Formes simulant la méningite

On sait qu'il est possible de constater chez les urémiques toute une série d'états méningés réalisant des aspects cliniques extrêmement variables. Ils semblent correspondre à des pathogénies diverses et leur polymorphisme a rendu nécessaire des tentatives de classification basées sur l'aspect clinique et sur la nature de la réaction méningée.

Dans son remarquable article sur le démemberment de l'urémie cérébrale, Lemierre oppose, avec raison, deux modalités différentes : — tantôt un urémique présente des symptômes dits méningés, qui imposent le diagnostic clinique de méningite ; mais la P. L. montre que le L. C. R. est entièrement normal (mises à part les perturbations possibles de l'urée, des

chlorures ou de la R. A. rachidienne) ; — tantôt, au contraire, chez un urémique ne présentant aucun signe clinique de méningite, on fait pour une cause quelconque une P. L., on est étonné de retirer un L. C. R. puriforme, mais entièrement stérile.

Depuis ce travail de Lemierre (1922), les cas se sont multipliés et, il est désormais nécessaire de compliquer un peu la classification si simple de Lemierre. Pour Roger, les différents cas publiés entrent dans l'une ou l'autre des catégories suivantes :

1° Il peut s'agir tout simplement d'une méningite infectieuse aiguë chez un urémique. Ultérieurement Savy et Thiers se sont attachés à décrire sous le terme de « méningonéphrite » des cas où l'infection frappe simultanément les reins et les méninges — la lésion méningée restant cliniquement latente en se manifestant sous une forme atypique rappelant non la méningite, mais l'urémie nerveuse banale.

2° Dans d'autres cas, « la réaction cytologique et chimique du L. C. R. ne s'accompagne pas de signes méningés cliniques et est une découverte de laboratoire ».

3° Parfois enfin, « l'hypercytose et l'hyperalbuminose du L. C. R. se rencontrent au cours d'urémie nerveuse, fébrile ou non avec raideur de la nuque, contracture de la colonne vertébrale et signe de Kernig, ainsi que céphalées, vomissements et convulsions ».

4° Aux trois catégories précédentes, isolées par Roger, il convient d'en ajouter une dernière, individualisée par Lemierre et par Bouchut et Bernheim : le malade se présente avec des signes méningés clini-

ques et cependant la P. L. montre que le L. C. R. présente une cytologie et une albumine normale. C'est ce méningisme urémique que nous proposons de faire entrer dans les contractures méningées simulant la méningite.

Voici 4 observations qui vont nous permettre de décrire le tableau clinique offert par ces malades :

OBSERVATION I

BOUCHUT et BERNHEIM : *Le syndrome méningé dans l'urémie* (Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 14 février 1922, tome I, page 45).

Dans notre service vient de mourir un malade qui, sur les seules données cliniques, pouvait passer pour atteint de méningite urémique. C'était un homme de 55 ans, présentant des symptômes méningés aussi typiques que possible : céphalée, vomissements, somnolence, raideur de la nuque, Kernig. Réflexe cutané plantaire en extension. Cet homme qui était porteur d'un rétrécissement uréthral ancien, ayant nécessité de multiples interventions, nous était envoyé du service du Professeur Rochet. Ses urines un peu louches, contenaient un gros disque d'albumine. Sa température ne dépassait pas 38°. Le dosage de l'urée du sang indiquait le chiffre de 6 gr. 50 par litre. Il mourut en quelques jours en proie aux mêmes symptômes méningés, et à l'autopsie nous trouvâmes deux reins très atrophiés, réduits en une coque fibro-adipeuse, contenant quelques calculs muriformes blanchâtres.

L'examen du liquide céphalo-rachidien ne révélait aucune anomalie, pas d'éléments figurés, pas d'hyper-al-

buminose, sucre en quantité normale, culture stérile.

D'autre part, l'examen macroscopique et histologique des méninges ne montrait pas de trace de méningite.

OBSERVATION II

RATHERY et VANSTEENBERGHE : *Syndrome méningé et azotémie au cours des maladies typhoïdes* (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 19 novembre 1915, page 1056).

Dans leur publication, ces auteurs ne rapportent pas d'observations détaillées; mais ils notent:

Qu'au cours de l'épidémie de typhoïde de 1915 (région parisienne) les méningites séreuses ou purulentes à bacille d'Eberth, ont été très rares et que, par contre, il a été observé chez des malades atteints de typhoïde ou paratyphoïde un syndrome méningé net: raideur de la nuque, Kerning, contractures, vomissements, céphalées sans méningite, c'est-à-dire que chez ces malades:

La ponction lombaire donnait issue à un liquide clair en hypertension légère, sans fibrine, sans albumine, dont la cytologie était normale et les cultures absolument négatives. Somme toute, ces divers examens de laboratoire permettaient d'éliminer les causes possibles à ce syndrome: méningite bacillaire, méningite infectieuse, associées à une méningite typhique.

Bien que par l'observation clinique notre observation n'ait pas été spécialement attirée sur ce point, nous avons eu l'idée de doser systématiquement l'urée dans le liquide céphalo-rachidien et sur plus de 4.000 ponctions lombaires pratiquées, nous avons pu établir dans

10 cas un taux d'urée augmenté; les chiffres oscillant entre 0,80 p. 1000 et 2 gr. 20 p. 1000.

Ces chiffres présentent une valeur d'autant plus grande que ces malades étaient au régime lacté absolu.

Du côté des urines, rétention uréique très nette, 20 à 300 cc. avec 200 gr. d'urée.

Albumine variant de 0 gr. 10 à 0 gr. 50.

Au point de vue de l'azotémie, celle-ci variait parallèlement au taux trouvé dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans les cas mortels, elle s'élevait rapidement, c'est ainsi que dans un cas elle est passée en deux jours de 2 gr. 2 à 4 gr. 50.

Par contre, dans les cas destinés à la guérison, elle diminuait rapidement, c'est ainsi que chez un malade elle est passée de 1 gr. 67 à 0 gr. 60.

A noter que le pronostic fut particulièrement sévère, pour ces 10 cas, puisque en dix mois, 5 sont morts et que les 5 autres ont fait des formes très longues et très graves.

« Il n'est nullement démontré que, dans les cas de méningites observées au cours de différentes maladies infectieuses, l'azotémie ne puisse être mise en cause (chez un malade atteint de pneumonie du sommet avec phénomènes méningés nets et liquide clair, nous avons trouvé 1 gr. 10 d'urée pour 1000, chez un paludéen en pleine crise avec accidents cérébraux 1,27 pour 1000). Nous ne pensons donc nullement que cette constatation soit particulière à l'infection eberthienne ni que tous les syndromes méningés avec liquide clair observés dans le cours de la fièvre typhoïde soient sous la dépendance exclusive de l'urémie. »

OBSERVATION III

MERKLEN, HIRSCHBERG et TURPIN : *Confusion mentale au cours d'une néphrite scarlatineuse purement azotémique. Myosis. Hypothermie. Cheyne Stokes. Signes méningés* (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 25 janvier 1924, tome I, page, 87).

H..., 44 ans, est amené à l'hôpital de Tenon le 27 octobre 1923. Il est malade depuis environ huit jours. La seule indication que l'on possède est que durant ce temps, il a eu la fièvre. Lorsque nous le voyons, cette dernière est encore à 38°8, mais dès le lendemain elle se met à tomber et atteint la normale le 29 au soir.

L'élément prédominant est représenté par des vomissements et de l'intolérance gastrique absolue. Les vomissements sont incessants et constitués par un liquide verdâtre. Ils coïncident avec une asthénie très accusée. Le malade n'a pas le masque péritonéal, cependant on note une défense nette dans l'hypochondre droit en dehors du grand droit, le reste du ventre est souple et les mouvements respiratoires abdominaux conservés. Constipation, mais sans arrêt des matières ni des gaz.

Rien au cœur, ni au poumon. T. A.: 13-7,5.

Le diagnostic ne tarde pas à s'affirmer: des urines rares et fortement albumineuses, du myosis bilatéral, une azotémie de 1 gr. 90 témoignent d'une néphrite.

La fièvre à la fin de laquelle nous avons assisté, conduit de son côté à l'évolution aiguë de cette néphrite.

La situation va se compliquer: en même temps que la fièvre baisse, se manifestent en effet des phénomènes d'agitation. Le patient se lève, va, vient, gesticule, émet des phrases incohérentes et sans suite, si bien qu'on est forcé de l'isoler. Bientôt le syndrome de la confusion mentale se précise nettement, la désorientation se montre complète, l'amnésie atteint de degré fort notable, les

perceptions s'estompent de plus en plus, il est impossible au malade de dire le millésime de l'année ou de mener à bien une addition élémentaire; l'agitation éclate surtout la nuit, mouvements continus, cris, etc. Le jour, elle fait place à un état de stupeur avec grande fatigue.

Les choses vont ainsi jusqu'au 5 novembre. De même se poursuivent les vomissements et persiste l'albumine; un second dosage d'urée dans le sang donne le chiffre de 2 grammes. La phénolphtaléine s'élimine à 20 %. La température reste normale.

Le 5 novembre, chute de cette dernière à 35° le matin, à 35°2 le soir; même état le 6. De plus Cheyne Stokes, catatonie, raideur de la nuque, Kernig, chien de fusil. Une ponction lombaire prouve l'absence de leucocytose et d'hyper-albuminose. L'urée du liquide céphalo-rachidien est de 1 gr. 92. La confusion avec agitation ou avec somnolence ne se modifie guère. De même en est-il du myosis. Les tensions maxima et minima n'ont subi depuis le début aucune variation.

Le 7 au soir, la température monte à 36° pour osciller cependant encore entre 35° et 36° jusqu'au 10, entre 36°2 et 37° jusqu'au 13. Ce jour-là, elle devient normale et restera définitivement telle.

Les symptômes de néphrite s'amendent de leur côté sous l'influence du traitement approprié : saignée, diète hydrique, lavements. Le Cheyne Stokes et le myosis disparaissent les premiers; les autres accidents suivent; vomissements compris; le 12 novembre, l'azotémie n'est plus que de 0 gr. 70, le 25 elle est de 0 gr. 30; les urines recouvrent peu à peu leur volume normal; à partir du 19 novembre on n'y décèle plus d'albumine.

La confusion s'atténue progressivement, tandis que l'agitation cède assez vite. Le 13 novembre, le malade peut être considéré comme psychiquement rétabli; il ne garde qu'une fatigue et une lenteur mentale bien com-

préhensibles. Sans souvenir, bien entendu, des jours qu'il vient de traverser, il répond correctement aux questions et apparaît capable de raisonner. On le transfère dans la salle commune.

Ajoutons que la chlorurie alimentaire faite pendant la poussée de néphrite a démontré l'absence de rétention de sel.

La convalescence progressait, lorsque nous constatons une forte desquamation des mains et des pieds, desquamation en larges squames caractéristiques de la scarlatine.

Dès lors, toute l'histoire morbide s'éclaire. Scarlatine ignorée, néphrite aiguë consécutive avec azotémie sans hypertension, ni chlorurémie, troubles confusionnels contemporains de la poussée néphritique, rétrocession concomitante de la néphrite, de l'azotémie et des accidents psychiques: guérison.

OBSERVATION IV

Syndrôme méningé sans méningite au cours d'une urémie fébrile (Clinique de M. le Professeur PIC).

La malade entre dans le service le 19 mars 1929, présentant du délire et une dyspnée très vive. C'est une femme de 41 ans, mariée, mère de 3 enfants, et dont la maladie a débuté il y a un mois environ. On ne peut obtenir aucun autre renseignement, vu l'état délirant de la malade.

Examen: on est frappé:

- 1° Par de la confusion mentale;
- 2° Par la gêne respiratoire de la malade (28 respirations à la minute); Kussmaul typique;
- 3° Par de la cyanose des lèvres et des extrémités;

4° Par un certain degré d'exophtalmie sans myosis, ni inégalité pupillaire.

5° Par de l'œdème discret des jambes, surtout aux malléoles;

6° Par une raideur marquée des membres inférieurs, pas de température, pouls à 120.

Système nerveux: on trouve un signe de Kernig positif avec raideur de la colonne et Brudzinski, il existe également une raideur de la paroi abdominale rendant la palpation difficile.

Les réflexes rotuliens sont vifs.

Les pupilles réagissent bien à la lumière.

On pratique une ponction lombaire: eau de roche. Albumine: 0,30; 2 cellules à la cellule de Nageotte. Examen bactériologique (direct et cultures) négatif.

Reins: les urines sont claires, présentent un gros disque d'albumine, pas d'acétone. On fait une prise de sang qui montre une azotémie de 1 gr. 40 p. 1000.

Cœur: pouls 120; T. A.: 22/5.

La pointe n'est pas abaissée, pas de galop.

Abdomen: foie gras douloureux à la pression.

Poumons: énormes signes bilatéraux de bronchite, sans signe de condensation pulmonaire, pas de foyer de râles crépitants, pas de souffle tubaire.

La température de la malade à 37°5; le 19 et 20 mars, monte progressivement pour atteindre le 22, 39°5, date à laquelle la malade meurt.

Examens de laboratoire:

Sang

Cl	plasmétique	3,301
	hématie	2,088

V. G. = 555.

R. A. = 53,6.

Urée = 1 gr. 40

Liquide céphalo-rachidien

Albumine: 0,30.

Cl = 4,508.

R. A. = 44,8.

OBSERVATION V

Néphrite aiguë pneumococcique avec azotémie et chloremie. Contracture méningée. Rhumatisme infectieux (Clinique de M. le Professeur PIC).

Il s'agit d'un malade de 46 ans, chauffeur de chaudière, qui entre pour une néphrite aiguë avec délire.

Il n'y a rien à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux. Le malade ne présente dans ses antécédents qu'un paludisme associé à une dysenterie, contracté à Salonique pendant la guerre et ayant nécessité une hospitalisation de huit mois. Depuis, il fait environ 3 accès de paludisme par an, chacun étant compliqué d'une poussée dysentérique. Pas de spécificité avouée (Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien négatifs). Mais c'est un *grand éthylique* (plusieurs litres de vin par jour, sans compter les apéritifs) et il accuse des troubles digestifs attribuables vraisemblablement à une gastrite éthylique plutôt qu'aux antécédents amaebopalustres: gêne et pesanteur postprandiale sans pituité.

On peut schématiquement envisager dans l'affection à laquelle il succomba, trois périodes:

1° *Néphrite aiguë avec œdèmes, azotémie modérée, troubles psychiques et syndrome pseudoméningé.*

Le 6 janvier 1930, le malade présente un accès fébrile qui nécessite l'alitement et qu'il attribue au paludisme; mais la quinine ne procure aucun soulagement et la température reste élevée à 39°5; trois jours après, le 9

janvier, apparaissent des œdèmes importants, des bourses et des membres inférieurs, en même temps que le malade perd l'appétit, présente de la céphalée, des éblouissements, des bourdonnements d'oreille et de la courbature; les urines sont rouges, et un médecin constate de l'albuminurie. Déjà le malade présente un délire nocturne avec agitation, tandis que dans la journée, l'état psychique est à peu près normal. Bientôt son état s'améliore et en particulier l'œdème disparaît à peu près complètement, le délire nocturne est moins violent, mais le malade ressent une impression de courbature généralisée comme s'il avait été roué de coups, et c'est ce symptôme qui le décide à rentrer à l'hôpital, seize jours après le début apparent de son affection, le 22 janvier.

A ce moment, on se trouve en présence d'un sujet au teint un peu cireux, dont la température est de 38°5.

La diurèse est de 330 cc. le 22 et le 23 janvier; urines bouillon de bœuf, d'aspect classique, contenant un gros disque d'albumine. Au microscope, très nombreuses hématies, pas de globules blancs, ni de microbes, rares cylindres granuleux.

Les œdèmes sont marqués au niveau des lombes; peu nets aux membres inférieurs, il n'y en a pas au niveau du visage.

Les bruits du cœur sont réguliers, à 80, avec peut-être une ébauche de galop. T. A. = 135/90. Cette dernière ne devait pas varier au cours de toute l'évolution.

On sent le foie, dur et régulier, qui déborde sous les fausses côtes, foie de cirrhose sans grosse rate.

Le malade se plaint d'être anorexique et de ressentir une courbature généralisée, comme s'il avait été roué de coups.

Mais surtout on est frappé par deux faits qui, à cette période où les manifestations rénales sont malgré tout au second plan, dominant de beaucoup la scène clinique:

— D'une part, commencent à apparaître des *douleurs articulaires*, frappant les grosses articulations: coudes, poignets et genoux, ne s'accompagnant d'aucun signe objectif; la mobilisation passive est possible, à condition d'être prudente, et on s'aperçoit que la douleur siège au niveau des insertions tendineuses: il paraît très probable que ce sont ces douleurs pseudo-rhumatismales qui sont à la base de cette sensation de courbature douloureuse et générale, dont le malade se plaint tant.

— D'autre part, on note des *signes nerveux*, particulièrement intéressants; nous n'insisterons ni sur le délire, surtout nocturne, ni sur le *tremblement éthylique* des doigts; mais ce qui frappe, c'est ce fait que le malade est raide, raideur de la nuque et de la colonne avec réflexe controlatéral; les réflexes tendineux et cutanés sont normaux, il n'y a pas de troubles visuels et l'examen du fond d'œil est négatif (Docteur Paufigue). Une ponction lombaire est pratiquée, elle permet de retirer un liquide céphalo-rachidien clair, eau de roche, et qui se révèle entièrement normal, la tension est de 24 au Claude et le malade couché: l'albumine est de 0,30; il n'y a pas de réaction cellulaire, ni de microbes visibles; une rachiculture pratiquée sur bouillon T et sur bouillon ordinaire a été négative (Docteur Vincent). Nous tenons à insister sur ce fait, *que le lendemain de la ponction lombaire les signes méningés avaient entièrement disparu, alors que les douleurs articulaires s'étaient aggravées et que les autres troubles nerveux restaient stationnaires.*

Deuxième période: douleurs articulaires prédominantes, calmées par le salicylate de soude; disparition des signes méningés; amélioration trompeuse du syndrome rénal.

Le 24, le 25 et le 26 janvier, l'état rénal paraît s'améliorer considérablement; les urines perdent l'aspect

bouillon de bœuf, l'albumine et les hématies diminuent, en même temps la diurèse est de 1 litre; les œdèmes malléolaires disparaissent entièrement et seul persiste un léger œdème lombaire.

Dès le soir de la ponction lombaire, les symptômes méningés ont disparu, le délire paraît régresser légèrement.

Par contre, *les douleurs articulaires sont extrêmement violentes*, elles gênent les mouvements du malade; elles conservent les caractères décrits plus haut; il n'existe aucun trouble cardiaque; la température est le 24, 38°2 et 38°4; le 25, de 37°2 et 37°6, et le 26, de 38°5 le matin.

A cause des douleurs articulaires on se demande si on ne se trouverait pas par hasard en présence d'un rhumatisme de Bouillaud atypique et on donne dès le 24 du salicylate: 5 grammes associés à une quantité égale de bicarbonate. Ce médicament a été parfaitement supporté et éliminé; en plus, il a provoqué une sédation immédiate et complète des douleurs articulaires. Aussi pensions-nous avoir appliqué la thérapeutique appropriée lorsqu'apparurent d'autres localisations qui vinrent démontrer que en réalité, nous nous trouvions en présence d'une pneumococcie à déterminations multiples.

Troisième période: pneumonie bilatérale avec réaction pleurale, acidose, chloropénie, azotémie modérée. Mort.

Le 26 au soir, le malade voit sa température monter à 40°, avec un frisson, et surtout un point de côté; pendant la nuit, délire violent.

Le 27, on constate des signes d'hépatisation de la base droite et une abolition des vibrations, on pratique une ponction qui permet de retirer une petite quantité de liquide couleur absinthe, se coagulant en masse avec des polynucléaires altérés et des pneumocoques, dont

l'identité a été vérifié par la culture. En même temps, dyspnée violente, langue rôtie, et oligurie (200 cc.). On pratique un abcès de fixation qui ne prendra pas.

Le 28, on note une légère amélioration, la diurèse est de 400 et les urines ne contiennent que des traces d'albumine.

Le 29, le malade présente un point de côté gauche, on perçoit un souffle aigre, la ponction est négative.

Le 30 et le 31, la température fait une descente en lysis: mais la dyspnée reste violente, la langue est rôtie, le délire est intense, la diurèse est de 500 cc. avec une albuminurie toujours très minime. La mort survient le 31 au soir.

Cliniquement, le malade est mort comme un pneumonique et non comme un urémique. Le jour de la mort, nous avons pratiqué une seconde ponction lombaire pour rechercher le pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien, malgré l'absence de tout signe méningé, ce liquide céphalo-rachidien s'est montré à nouveau entièrement normal. A noter enfin que les deux derniers jours, le malade avait présenté de la diarrhée.

Nous n'avons pas pu faire l'autopsie.

Nous avons pratiqué trois prises de sang, l'une le jour de l'entrée, la seconde six jours après, alors qu'était apparu le premier foyer pulmonaire; la troisième, le jour de la mort; la première et la dernière ont été suivies d'une ponction lombaire.

Voici nos résultats:

Dans le sang

	I	II	III
Cl plasma	3,461	3,017	3,053
hématies	1,493	2,424	1,716
Vol. globulaire	312	238	265
Urée	0,61	2,20	1,92
R. A.	51,6	37,1	32,3

Dans le liquide céphalo-rachidien

Chlore	4,437	4,224
Urée	0,70	1,40
R. A.	48,7	39,1

En somme on voit que le tableau clinique présenté par ces malades est assez simple ; il s'agit de sujets albuminuriques, hypertendus ou non, avec ou sans œdème, ordinairement azotémiques et qui présentent ou non des symptômes urémiques. Mais surtout lorsqu'on examine complètement le malade, qui n'est pas toujours manifestement un urémique, on est frappé par sa raideur ; il a de la peine à s'asseoir et ce mouvement est douloureux ; il peut y avoir du Kernig, mais surtout, la colonne est toujours raide, et à un tel point que souvent la P. L. est rendue difficile, le signe de Brudzinski paraît fréquent. La photophobie semble toujours manquer. Bref on n'hésite pas à porter le diagnostic de méningite, mais la P. L. vient apporter un démenti formel : il n'y a ni hypercytose, ni hyperalbuminose. D'autre part, si on ensemence le L. C. R. (ce que l'on doit toujours faire chez ces malades), il se montre stérile. D'ailleurs, ces symptômes de « méningisme » ne tardent pas à disparaître. Enfin, le malade peut présenter d'autres signes nerveux, comme le montre la lecture des observations précédentes, mais ils peuvent aussi manquer. Un point intéressant à noter, est que souvent la raideur est exclusivement localisée aux muscles de la colonne : le ventre et les membres sont parfaitement souples. Bref, tout se passe ici, à notre avis, comme si le ma-

lade présentait une contracture localisée aux muscles de la colonne, contracture que l'on ne peut pas attribuer à une réaction méningée puisque le L. C. R. ne présente aucun des éléments caractéristiques, et dont on peut attribuer la cause à l'urémie — seul facteur étiologique connu chez ces malades.

B. - Forme simulant le tétanos

Parmi les accidents musculaires de l'urémie, il est presque classique aujourd'hui d'admettre une forme tétanique de l'urémie.

C'est une notion qui remonte au milieu du siècle dernier ; pressentie dans quelques observations d'urémie cérébrale, par Frerichs et Addison en 1839, on en trouve une ébauche de description dans les observations de Routh (1852), de Rendu (1892), de Raymond (1883), et de Tripes (1854).

Mais c'est à Jaccoud (1885), et après lui à Lanceraux (1887), que revient le mérite d'avoir créé le type tétanique de l'urémie. On en trouve aussi des observations dans la thèse de Duroisel, mais nous avons déjà indiqué les réserves importantes qu'il y a lieu de faire.

Jaccoud (*Leçons Cliniques Médicales*, 1886) en signale deux cas : l'un vise un tuberculeux qui présente des contractures de la masse sacro-lombaire, du tronc, du cou, ainsi que de l'opisthotonos, vomissements opiniâtres, somnolence, torpeur intellectuelle sans délire ; à l'autopsie, rien à l'encéphale, mais lésions tuberculeuses bilatérales des reins. Mort par urémie. Il faut avouer que cette observation ne peut emporter la conviction : il s'agissait peut être plus simplement d'une méningite tuberculeuse terminale.

L'autre cas se rapporte à une femme arrivée dans le service sans connaissance. On note une contracture

des quatre membres et du dos avec opisthotonos. Péricardite aiguë. A l'autopsie, transformation kystique des deux reins. L'azotémie est probable, mais elle est loin d'être démontrée.

Lanceraux (Union Médicale, 1887) publie une observation dans laquelle on peut soupçonner l'urémie. Un enfant mort de néphrite scarlatineuse a présenté de la raideur de la nuque et du dos, il n'y avait pas trace d'arnasque, mais des vomissements verdâtres et du myosis ; deux signes qui accompagnent la rétention uréique.

Mais ces observations ne réussirent point à convaincre Chauffard qui mit en doute, en 1909 (Urémie, traité Brouardel et Gilbert), cette forme de l'urémie ; « tous ces faits, dit-il, étaient d'une époque où l'on ne pratiquait point la ponction lombaire et il est très possible qu'il s'agisse là, d'erreur de diagnostic ». Nous partageons pleinement cette opinion. En fait, il faut arriver à 1913 pour rencontrer la première observation où il semble que l'on puisse affirmer cette forme vraiment exceptionnelle de l'urémie nerveuse.

Berger et Pernet publièrent, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, et dans la thèse de Chenet-Olkhoff, un cas si caractéristique et si probant que le doute ne fut plus permis : clinique, laboratoire et constatations anatomopathologiques concourent, en effet, à démontrer, avec une quasi-certitude, l'existence et l'individualité de cette manifestation de l'urémie.

Nous rapportons, ci-dessous, ladite observation :

OBSERVATION VI

Il s'agit d'une malade, Mlle C... Adolphine, âgée de 60 ans, qui entre à l'hôpital Broussais le 10 septembre 1912, dans un état de contracture généralisée qui serait survenu à la suite d'une chute.

Admise en chirurgie, elle passe en médecine à cause de l'insignifiance de son prétendu traumatisme qui n'a donné lieu à aucune plaie visible.

Mlle C... était paraît-il bien portante jusqu'à il y a environ dix jours, date à laquelle elle fit une chute dans son escalier.

Huit jours après elle a été prise de trismus et raideur de la nuque et de dysphagie.

Elle nous assure qu'elle n'a jamais fait jusqu'ici de maladies importantes. On est frappé avant tout par la raideur généralisée du corps, la tête est renversée en arrière, enfoncée dans l'oreiller. Les mâchoires sont serrées violemment, les muscles abdominaux sont tendus, donnant au ventre la consistance d'un ventre de bois; les membres inférieurs sont contracturés en extension, les adducteurs font une saillie très nette donnant l'impression de cordes fortement tendues. Les membres supérieurs sont légèrement contracturés en flexion.

Par moment, on observe quelques paroxysmes, il y a alors un léger opisthotonos, le dos se creuse et permet à la main de se glisser aisément sous les lombes. Si l'on essaie de fléchir la tête de la malade, le corp se lève tout entier. Il n'y a pas de rire sardonique, les paupières sont presque constamment fermées, mais on peut les soulever aisément.

Cœur et poumons normaux.

Pupilles: réagissent bien et ne sont pas contractées.

Pouls: 100 à 120.

Température: ne s'élève pas au-dessus de 38°.

Le diagnostic de tétanos est admis par le chef de service qui fait pratiquer à la malade plusieurs injections anti-tétaniques de 20 à 40 cc. par jour.

Ce syndrome de contracture persiste jusqu'au 17 septembre.

Le 17 au matin, la malade a beaucoup changé.

Elle est dans le coma, il y a une détente remarquable des muscles. On peut obtenir les mouvements de flexion des membres, quelque raideur toutefois dans les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras. Il y a toujours une forte raideur de la nuque et du dos; il n'y a plus de trismus, l'abdomen est relativement souple.

Les paupières se soulèvent facilement; les yeux sont enfoncés dans les orbites fixes, le toucher de la conjonctive amène une très faible réaction. Les pupilles sont égales, il n'y a pas de myosis, elles ne semblent pas réagir à la lumière.

Les réflexes rotuliens sont normaux, il n'y a pas de signe de Babinsky.

La respiration présente une modification de très haute importance, on observe le rythme de Cheyne Stokes; le pouls est à 100, la température est montée légèrement: 38°5. A ce moment, en présence du coma, de respiration de Cheyne Stokes coïncidant avec l'atténuation des contractures, un doute naît naturellement au sujet du diagnostic de tétanos, et l'on songe à l'origine urémique des accidents.

De l'urine retirée par la sonde montre de l'albumine en grande abondance. Il n'y a pas de sucre.

La ponction lombaire est pratiquée:

Liquide clair non hypertendu;

Pal d'albuminose;

Pas de leucocytose;

3 grammes d'urée par litre.

On n'a pas pu faire la recherche de l'urée dans le

sang, à cause de la quantité très insuffisante de sang fourni par les ventouses scarifiées.

La malade succombe dans le coma, le 17 septembre dans la soirée.

Autopsie: à l'autopsie, faite le 18 septembre, l'examen de la moelle ne révèle rien d'anormal, il n'y a pas de méningite, aucune altération macroscopique.

On ne trouve aucune lésion cérébrale.

Les poumons présentent de la congestion œdémateuse, pas de tuberculose, pas d'épanchement pleural.

L'aorte thoracique et la crosse ont leur aspect normal.

Le cœur pèse 270 grammes, il n'y a pas d'hypertrophie notable du ventricule gauche, il n'existe pas de lésions orificielles.

Les reins apparaissent tout de suite très altérés, le gauche pèse 95 grammes, le droit 58 grammes. Tous deux sont manifestement petits, atrophiés, légèrement adhérents à leur capsule adipeuse. Leur capsule se décortique difficilement. Ils sont un peu granuleux en surface, fermes à la coupe qui montre une sclérose atrophique manifeste avec lipome intra-rénal.

L'examen histologique des reins montre que la capsule est épaissie, double de la normale, fibreuse, creusée de vaisseaux dilatés. Elle est faite de strates fibreuses, plissées, avec entre elles de nombreux noyaux allongés, appartenant probablement à des cellules fibro-plastiques.

En plusieurs points la capsule se continue avec des travées fibreuses très épaissies, pénétrant entre les tubuli, les étouffant et se résolvant dans la profondeur en mailles fibreuses épaisses.

En une région, se voient sous la capsule de très vastes ectasies veineuses. On trouve dans cette région particulièrement altérée une plaque fibreuse irrégulière avec sept ou huit glomérules complètement fibrosés et quatre

ou cinq tubes à épithélium plat contenant des cylindres jaunâtres homogènes à substance vaguement stratifiée.

Dans le parenchyme cortical, on constate la présence de vastes plaques fibreuses péri-vasculaires infiltrées par place d'ailleurs rares de globules blancs, il y a atrophie des tubes, épaississement considérable de la capsule de Bowmann.

De très nombreux glomérules sont complètement fibrosés, on en compte une trentaine sur une seule préparation.

Dans les tubuli contorti les cellules jaunâtres sont souvent dépourvues de noyaux. dans d'autres points elles sont desquamées, déformées, atrophiées.

Histologiquement, on a affaire à une néphrite scléreuse atrophique typique à lésions extrêmement marquées.

Le bulbe de la maladie recueilli avec la région cérébrale avoisinant a été broyé dans un mortier avec du sérum artificiel à 7 p. 1000 et injecté à deux cobayes dans le tissu cellulaire de la peau de la cuisse.

Les cobayes n'ont présenté aucune réaction pathologique locale ou générale.

Ici, le syndrome tétanique est tout à fait net et absolument simulateur du tétanos à un tel point, que le diagnostic en fut porté dans le service du Docteur Berger et que des injections de sérum anti-tétanique ont été prescrites à la malade.

Nous y retrouvons en effet les symptômes caractéristiques du tétanos: les contractures permanentes avec le trismus, la raideur de la nuque, raideur des membres inférieurs, des muscles abdominaux et un certain degré d'opisthotonos.

Et ce n'est que dans la seconde partie de la maladie que la nature urémique de ce syndrome s'exprime cliniquement par l'atténuation des contractures, le coma, la respiration de Cheyne Stokes, l'albuminurie abon-

dante, la présence de 3 grammes d'urée par litre dans le liquide céphalo-rachidien, elle est confirmée par l'examen nécroptique qui montre une néphrite scléreuse atrophique bilatérale, tout à fait caractérisée macroscopiquement et histologiquement

La seule supposition qu'on pourrait opposer à la rigueur à l'interprétation d'urémie tétanique serait celle de la combinaison chez une vieille femme d'un tétanos vrai et d'une urémie terminale. Mais deux faits viennent à l'encontre de cette supposition.

D'abord, l'apyrexie pendant tout le coma de la maladie qui est un caractère urémique et non tétanique, et surtout l'inoculation du bulbe de la malade au cobaye a confirmé qu'il ne s'agissait point du tétanos, mais qu'il y avait coïncidence d'urémie et de tétanos.

Toutefois, notons que ces formes d'urémie tétanique typiques, à séméiologie complète sont rares et que beaucoup plus fréquentes sont les formes intermédiaires frustes en quelque sorte, dans lesquelles le tableau contracture s'efface devant le tableau azotémique.

C'est le cas de l'observation rapportée par Merklen Oberling et Gonnelle le 24 juin 1927, que l'on peut faire entrer aussi bien dans le cadre de l'urémie tétanique que dans celui de pseudo-méningite urémique.

OBSERVATION VII

Observation rapportée par MM. les Professeurs Merklen Oberling et Gonnelle (Société Médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 1^{er} juillet 1927).

M..., âgé de 24 ans, est amené le 13 mai 1927 à la Clinique médicale dans un état de dénutrition intense, teinte pâle et jaune sale des téguments, asthénie, indif-

férence, faciès un peu bouffi et paupières gonflées, pas d'œdème en d'autres points, quoique la mère du patient dise avoir perçu quelques jours plus tard un œdème avec godet aux deux jambes. L'impression première de faciès azotémique se confirme par l'existence de vomissements et par une température de 35°1. Respiration régulière et profonde, mais entrecoupée de pauses telles que l'ensemble rappelle un peu le Kussmaül. Pas de signes objectifs à l'examen des poumons. Cœur bien frappé. Pouls à 22. Tension 15 sur 9. Conservation des réflexes tendineux et cutanés. Contractions spasmodiques des muscles périlabiaux. Les membres sont raides dans tous leurs mouvements et les avant-bras entrent spontanément en contracture.

Le malade vomit tout ce qu'il ingère. Constipation. Rétention d'urine. En outre, grosse lésion suppurée ouverte de l'aîne gauche facile à rapporter à une ancienne coxalgie. Celle-ci persiste depuis vingt ans, sans avoir été sérieusement soignée. La hanche ankylosée est entourée de tissus indurés qui sont rouges au niveau des régions fistulisés. On distingue deux trajets dont l'un s'écoule un liquide muco-purulent et sanguinolent, à odeur nauséabonde. La coxalgie a provoqué un raccourcissement total de 20 centimètres, qui porte presque exclusivement sur la cuisse. Atrophie considérable du membre posé en adduction avec légère rotation interne et un peu fléchi.

Le 14, même état aggravé de somnolence. Température: 35°8.

On retire par sondage de la vessie 700 cc. d'urines claires et très albumineuses.

Pas de dépôt à la centrifugation.

Urée du sang	2 gr. 45
Réserve alcaline	14
Hématies	4.160.000

Leucocytes	17.500
Hémoglobine	50 %
Indice repactométrique (un peu élevé)	84,7
Cl globulaire en NaCl (en augmentation) ..	3,44
Cl plasmatique en NaCl (en diminution) ..	4,28

Durant la journée, *accentuation des contractions spasmodiques de la face, crises de contractions généralisées avec rictus de la figure pendant lesquelles le jeu des mouvements respiratoires se montre plus ou moins entravé*. Inappétence absolue. Sérum glucosé.

Le 15, la somnolence progresse encore. En outre, crises convulsives caractérisées, se répétant toute la journée à environ une demi-heure d'intervalle. Elles débutent par de petits spasmes des quatre membres et une respiration saccadée. Puis les membres supérieurs entrent peu à peu en contracture, la main en flexion forcée, les bras et avants-bras en extension; convulsions toniques de la face et des globes oculaires; *trismus, cyanose augmentant jusqu'à la fin de la crise*. En même temps arrêt de la respiration, secousses dans le creux épigastrique par convulsions diaphragmatiques. Contracture des membres inférieurs en hyperextension; contracture des muscles vertébraux et opisthotonos; la crise cesse au bout de quelques instants; sa terminaison se marque par deux ou trois alternatives de relâchement et de contracture; la respiration reprend, le diaphragme retrouvant sa mobilité.

Le soir, le malade entre dans le coma. Azotémie : 3 gr. 17. Température: 35°3. Pouls à 120.

La matinée du 16, les crises convulsives ne se reproduisent plus. La respiration se rapproche de plus en plus du type de Kussmaül. Mais à 11 h. 30, nouvelle crise à laquelle le malade succombe.

Autopsie: examen macroscopique: grosse lésion de l'articulation coxo-fémorale gauche; un stylet introduit avant l'ouverture du cadavre dans une des fistules par

où sort le pus péénètre dans l'interligne fémoro-coxale. L'article est dépourvu de cartilage et de synovie, forte raréfaction osseuse.

Abdomen: la rate pèse 230 grammes, lisse et dure, elle présente à la coupe un aspect uniforme et la teinte typique de l'amylose. Le foie, 1.850 grammes, apparaît ferme, sa lobulation est effacée, on le voit à la réaction à la teinture d'iode parsemé de petites zones violacées de la grandeur environ d'un grain de chenevis. Chaque rein pèse 80 grammes. Décapsulation facile, aspect d'ensemble vitreux. Corticale amincie. Les pyramides ont un contour flou, pas de limite entre les deux substances. Teinte gris rose, résistance à la section.

Les surrénales sont fermes et leurs détails bien dessinés. La couche corticale est large, riche en substances lipodiques.

Le cœur est de volume normal: hypertrophie des muscles des piliers du ventricule gauche. Persistance du trou de Botal.

Ganglions médiastinaux anthrecoïques avec tuberculose nodulaire calcifiée; foyer de broncho-pneumonie droite.

Les chlorures ont été dosés dans différents organes où ils ont été trouvés sensiblement normaux: cœur, 2 gr. 28, psoas, 1 gr. 08; pectoral, 1 gr. 20; substance cérébrale grise, 2 gr. 40; substance blanche, 1 gr. 82; bulbe, 2 gr. 32 (NaCl).

Examen histologique:

Reins: les altérations du parenchyme rénal sont considérables, intéressant à la fois l'appareil glomérulo-vasculaire, les tubes et le tissu interstitiel. Les glomérules sont tous lésés sans exception, seule varie l'intensité des altérations. On constate une infiltration massive des bouquets vasculaires par une substance homogène, anhiste qui donne les réactions tinctorales typiques de la substance amyloïde. En grande majorité, ils appa-

raissent énormes. La fente capsulaire est comblée. La lumière des capillaires s'est peu à peu rétrécie jusqu'à aboutir à une oblitération complète. Les noyaux endothéliaux ont disparu, le tissu conjonctif est en pleine prolifération. A ce stade les corpuscules de Malpighi sont transformés en des blocs de substance amyloïde entourés d'une capsule collagène.

Abondante infiltration amyloïde de la paroi des artérioles. Les lésions des tubes sont extrêmement complexes. Ceux faisant suite aux glomérules obstrués en totalité sont remplacés par un tissu scléreux, largement infiltré de lymphocytes. Les autres sont en général collabés, tapissés par un épithélium aplati, dédifférencié; les anses de Henlé, ainsi que les pièces intermédiaires, sont modérément dilatées, remplies de cylindres hyalins. On est en présence d'une amylose rénale arrivée à son degré ultime, lésion à laquelle il convient de donner le nom de sclérose amyloïde.

Foie: le foie présente l'aspect rarement observé de l'amylose nodulaire; l'infiltration a frappé électivement certaines parties du parenchyme, d'autres régions sont restées totalement indemnes. Dans les zones infiltrées, les cellules hépatiques ont complètement disparu, on ne constate que de gros blocs de substance amyloïde.

Rate: la rate montre une amylose diffuse de la pulpe.

En somme, dans les deux observations modernes de cette forme spéciale, nous voyons que le tétanos est simulé parce que l'on se trouve en présence de malades présentant un état de raideur plus ou moins généralisé, mais qui s'accompagne de trismus : symptôme qui paraît être caractéristique du tétanos, — ou de crises convulsives avec asphyxie. Bref, c'est essentiellement la localisation spéciale de la contracture aux muscles de la mâchoire qui fait errer le diagnostic.

C. - Forme simulant la tétanie

Duroisel, dans sa thèse citée plus haut, a le premier décrit des attitudes tétaniformes des mains et des pieds pouvant survenir chez des brigthiques. Nous n'avons pas à répéter ici les critiques que nous avons déjà faites sur son travail et on connaît les raisons qui nous portent à croire que cet auteur s'est laissé abuser par la coexistence d'une épidémie d'intoxication alimentaire.

Il n'en reste pas moins vrai qu'il nous a été possible de constater, dans le service du Professeur Savy, une observation particulièrement probante où les contractures réalisaient une main d'accoucheur typique.

OBSERVATION VIII

Il s'agit d'une malade difficilement interrogeable car délirante et qui présentait :

1°) Des signes d'azotémie, avec de la pâleur, des phénomènes hémorragiques (épistaxis, gengivoragies), des vomissements et une diarrhée incoercible empêchant toute alimentation liquide ou solide.

2°) Une hypertension artérielle à 20, avec un gros cœur de Traube, du galop et un frottement péricardique.

3°) L'absence complète d'œdème.

4°) Au point de vue nerveux : la malade présentait cet état d'obnubilation intellectuelle si fréquente chez les urémiques, et l'on était d'emblée frappé par les contractures

qui frappaient les deux mains et qui réalisaient entièrement l'aspect classique de la main d'accoucheur telle qu'elle a été décrite par Trousseau : « Le pouce est entraîné dans l'adduction forcée, les doigts serrés les uns contre les autres se fléchissent à demi sur lui, le mouvement de flexion ne s'opérant ordinairement que dans l'articulation métacarpo-phalangienne, la paume de la main se creuse par le rapprochement des deux bords externe et interne; elle affecte alors la forme d'un coin où si vous le voulez, celle que prend la main de l'accoucheur lorsqu'il veut l'introduire dans le vagin ». Chez notre malade, la crise de contracture digitale s'accompagnait d'une flexion de l'avant-bras sur le bras.

Les contractures procédaient par crises paroxystiques survenant brusquement et durant au moins un quart d'heure.

Il est à noter que la pose d'un lien pour prise de sang ne provoquait point de crises de contractures, qu'il n'y avait aucun symptôme pathologique au niveau des extrémités inférieures, que l'on n'a pas pu mettre en évidence le signe de Chvostek, et enfin que ces crises de contractures étaient complètement indolentes.

D'autre part, la malade présentait des myoclonies azotémiques absolument typiques et qui frappaient les muscles du bras, de la paroi abdominale et de la masse des adducteurs. Il ne semblait exister aucun rapport entre les secousses myocloniques et les crises de contractures des mains.

La malade n'a présenté aucune convulsion, enfin la réflexivité tendineuse et cutanée minutieusement interrogée s'est montrée à notre grand étonnement, entièrement normale.

La malade est morte quelques heures après son entrée à l'hôpital. L'autopsie a vérifié l'existence d'une néphrite chronique avec petit rein, avec gros cœur de Traube et péricardite. Au niveau du système nerveux, nous avons

constaté l'absence complète de lésions macroscopiques au niveau de l'encéphale; par contre, nous avons noté au niveau de la protubérance deux petits foyers hémorragiques de production certainement récente, car ils étaient rouges; ces foyers bilatéraux et symétriques siégeaient à la partie moyenne de la protubérance de part et d'autre de la ligne médiane.

Dosages sanguins

Cl	Plasma.....	2.236	Urée	4,87
	Hématies....	1.420	Créatinine ...	0,030
			A. urique	0,340
	H ² O.....	914		
	R.A.....	44		
			Cl	3,621
			L. C. R. Urée	2,80
			R. A.	40

Dosages tissulaires

	H ² O	846	767	789	781
Cl	0/00 Mat. fraîche	1,41	0,92	0,65	0,55
	0/00 Mat. sèche..	9,17	4,1	3,1	2,5

Telle est notre observation personnelle. Nos recherches bibliographiques nous ont permis de trouver un autre cas démonstratif; nous en rapportons ci-dessous l'observation :

OBSERVATION IX

Observation rapportée par MM. Pr. Merken, Foncin et Adnot, à la Séance du 29 mai 1921 (Société Médicale, Hôpitaux de Paris).

Le malade Bot..., comptable, âgé de 42 ans, est amené dans le service le 1^{er} mars 1925, dans un état fort grave.

Son passé est chargé : en 1905 il a souffert d'une scarlatine compliquée de néphrite. Depuis cette époque, il a toujours gardé de l'albuminurie, ce qui ne l'a pas empêché d'être mobilisé.

En 1907, nouvelle poussée de néphrite sans œdème qui a entraîné plusieurs mois et a entraîné la réforme.

Par ailleurs, de septembre à décembre 1924, pleurésie séro-fibrineuse souvent ponctionnée qui ne tarde pas à se compliquer de tuberculose pulmonaire. Grosse hémoptysie en décembre.

Chute sans perte de connaissance le 7 février 1925. Le 9 février 1925, hémoptysie qui se renouvelle le 18.

Depuis deux à trois mois, anorexie.

Fin décembre 1924, dysphagie pendant trois jours. En même temps, troubles mentaux. **Etat confusionnel avec idées délirantes** au milieu desquelles émergent, celles qui ont trait au métier du patient... chiffres... comptes... etc. Tremblement.

Vomissements le 22 février.

A partir du 28, les urines sont nettement réduites en quantité.

Maladie actuelle : examiné dès son entrée, le malade se présente avec l'aspect sub-anxieux, les yeux hagards. En dépit d'une somnolence continue, il continue à émettre des propos oniriques qui traduisent des préoccupations professionnelles. Il est hanté par la peur de se tromper dans ses calculs et cette inquiétude le poursuit toute la nuit. Désorientation, amnésie (ignore la date de son mariage, celle du début de la guerre). On note en outre, l'existence de secousses myocloniques, elles sont surtout nettes aux membres et se montrent plus atténuées à la face et au tronc. *Le signe de Chvostek est positif. Forte excitabilité musculaire au contact, quelques mouvements choréiformes, un certain degré de catatonie.* Pas de rai-

deur, de contracture des membres. Pas de raideur de la nuque, ni de Kernig. Les réflexes tendineux sont tous très vifs, mais non polycinétiques, les cutanés plantaires se font en flexion. Pupilles en myosis, réagissent bien. Température 38°.

Respiration légèrement accélérée et assez profonde sans rythme spécial. Langue propre.

Cœur : la matité cardiaque absolue est élargie à droite et à gauche.

La radioscopie montre le même agrandissement global du cœur, contours assez flous et battements peu visibles, adhérences diaphragmatiques.

L'auscultation laisse entendre un frottement avec rythme de va et vient à maximum méso-cardiaque et diffusant sur toute la surface précordiale, péricardite évidente, la pointe ne se localise pas à la palpation.

Aorte normale.

Tension : 140. 80. Riva-Rocci. Pouls régulier à 98.

Poumons, à la base droite, diminution du murmure vésiculaires et des vibrations; submatité. Râles fins généralisés aux deux poumons, matité à gauche, se propageant dans l'espace intervertébral.

A la radioscopie, diaphragme abaissé, aplati et presque immobile par adhérences bilatérales.

Champs pulmonaires allongés, emphysème marqué. Obscurité des deux sommets avec quelques taches sous-claviculaires.

Rien de spécial à l'examen de l'abdomen.

A 22 heures, on constate une notable diminution de l'anxiété, la somnolence persiste, le myosis est plus accusé à droite qu'à gauche.

Saillie des veines du cou sans pouls paradoxal. Le malade est resté immobile dans le décubitus dorsal depuis son arrivée à l'hôpital.

2 mars, 10 heures. — Le malade n'ayant pas uriné depuis son séjour à la clinique, on le sonde et on retire

1.200 gr. d'urines claires de 1017 de densité, contenant 0,50 d'albumine par litre environ, sans dépôt, à part quelques cellules épithéliales isolées. Ni sucre, ni acétone, ni acide diacétique.

Les mouvements myocloniques sont en régression manifeste. L'anxiété a fait place à un état soporeux. Les yeux sont ouverts, le regard sans cesse fixé vers le plafond de la pièce; les paupières ont tendance à rester abaissées, mais s'ouvrent sur commande.

Le malade distingue encore ses doigts, et peut les compter, il reconnaît les personnes présentes. Par moment, émission de phrases dénuées de logique, et de suite, traduisant l'état de confusion dans lequel est plongé le patient. Echolalie. Même état du cœur. De plus, en arrière, entre les deux épaules, on perçoit un tintement métallique, régulièrement rythmé par les bruits du cœur et aux battements artériels.

Température 37°1, Pouls 70 à 80°.

Globules rouges	2.400.000
Globules blancs	10.000
Hémoglobine	45 %
Urée du sang	5 gr. 74
Cholestérine	1 gr. 20
Acide urique	0 gr. 041

15 heures, on fait une saignée de 700 gr.

Réserve alcaline	19
Chlorures (en chlore)	3 gr. 70
Ca total	0 gr. 084
Ca ultra-filtrable	0 gr. 079

On pratique une ponction lombaire en position verticale. Pression 38 cc. au début, 18 à la fin.

On retire 15 à 20 cc. de liquide eau de roche qui s'écoule en une goutte à goutte rapide.

Éléments cellulaires : 2 leucocytes par champ en moyenne.

Albumine : 0 gr. 52.

On fait suivre la ponction lombaire d'une injection de 30 cc. d'eau distillée intra-veineuse sans obtenir de changement dans la situation.

19 heures, le malade est tombé dans le coma. L'examen oculaire montre un fond d'œil normal.

22 heures, persistance du coma, le visage se couvre de givre d'urée, dont les cristaux sont reconnaissables au microscope.

Le frottement péricardique apparaît moins net, le tintement métallique du dos a disparu.

3 mars. — Impossibilité de déglutir les liquides, arrive cependant à avaler quelques quartiers d'orange. A noter que pendant son séjour dans le service, le malade n'a pas eu de selles et surtout qu'il n'a pas uriné depuis que sa vessie a été vidée. Mort à 18 heures.

Autopsie. — Diagnostic anatomique: néphrite chronique interstitielle et atrophique. Péricardite fibreuse avec exsudat cloisonné à la pointe et à la face postérieure de l'oreillette droite. Tuberculose fibreuse des deux sommets. Congestion cérébrale et œdème.

Téguments : sueurs d'urée au front.

Péricarde : dépôt fibreux, épais sur les deux feuillets, épanchement et fausses membranes à la pointe et à la face postérieure de l'oreillette droite. 200 cc. d'exsudat hémorragique en tout.

Plèvre droite : adhérences étendues au sommet.

Poumons : tuberculose fibreuse des sommets, légère congestion dans les autres portions.

Estomac : petit polype à la petite courbure.

Rate : petite et fibreuse.

Foie : normal.

Reins : droit : 50 gr.; gauche : 60 gr.

Les reins sont perdus dans une atmosphère grasseuse à laquelle ils adhèrent. Surface irrégulièrement bosselée Teinte pâle. Corticale très atrophiée, aspect absolument

homogène à la coupe. Aucune striation apparente. Décapsulation difficile et incomplète.

Cerveau : œdème des méninges. Congestion et œdème de la substance cérébrale.

En somme abstraction faite des observations de Duroisel et dont l'authenticité nous paraît contestable, on voit que les aspects cliniques de cette forme spéciale de l'urémie sont assez différents suivant les cas : dans notre observation c'était l'attitude des mains qui simulait la tétanie ; dans celle de Merklen c'étaient le signe de Chvostek et les autres symptômes d'excitabilité neuromusculaire. D'autre part, dans notre observation, il existait des lésions protubérantielles qui paraissaient manquer dans celles de Merklen. Les deux malades étaient en acidose et fortement azotémique. Dans notre cas, le Cl du sang était fortement diminué ; celui des tissus présentait des valeurs difficilement interprétables : diminuées si on rapportait les quantités trouvées à 1/000^e de matière fraîche, légèrement augmentées si on les rapportait à 1.000^e de matières sèches. Dans le cas de Merklen, le Cl. du plasma était nettement augmenté

D - Contracture pseudopyramidale

Thiers a rapporté dans sa thèse, l'observation d'une malade chez laquelle une poussée urémique (azotémie et rétention chlorée) s'est manifestée d'une part par un œdème discret des jambes, d'autre part par un état comateux avec héli-contracture; on avait l'impression de se trouver devant un ictus avec héliplégie d'emblée spasmodique; comme dès le lendemain ces symptômes avaient entièrement disparu, Thiers admet que sous l'influence d'une poussée urémique des lésions cérébrales anciennes et jusqu'ici latentes, se sont brusquement manifestées cliniquement, pour rentrer dans l'ombre lorsque les phénomènes urémiques se sont atténués.

Son observation doit être rapprochée des paralysies dites urémiques qui présentent les mêmes caractères généraux : évolution des troubles nerveux calquée sur celle de l'urémie, disparition des signes neurologiques avec *restitutio ad integrum* lorsque l'urémie a guéri; enfin, rôle probable de lésions nerveuses antérieures, d'origine vasculaire et que l'urémie se contente de rendre cliniquement évidentes, mais qu'elle ne crée pas.

OBSERVATION X

Observation empruntée à la thèse de M. Thiers :

Héli-contracture avec héliplégie gauche et coma transitoires sans modification du liquide céphalo-rachi-

dien chez une femme de 63 ans spécifique, albuminurique, avec œdème malléolaire transitoire non hypertendu. Rétention chlorée 3 gr. 9 et azotée 1 gr. 10 dans le sang, sans modification tensionnelle (13) ni clinique du liquide céphalo-rachidien (observation prise chez M. le Professeur Savy).

La malade est une pauvre femme vivant dans un taudis avec sa fille idiote et paralysée. Agée de 63 ans, la malade se serait toujours bien portée, exception faite d'une typhoïde à l'âge de 16 ans. Elle n'a qu'une fille âgée de 40 ans et atteinte de paralysie spasmodique, une maladie de Little probablement. Elle n'a jamais eu de fausse couche, ni toute maladie vénérienne, mais la réaction de B. W. négative dans le liquide céphalo-rachidien est légèrement positive dans le sang. La malade affirme n'avoir jamais eu d'œdème malléolaire et la recherche des petits signes de brightisme est négative chez elle. C'est donc en pleine santé apparente sans aucun prodrome qu'elle a présenté les phénomènes pathologiques suivants : le 5 février, vers 17 heures, elle était en train de servir une tasse de thé à sa fille. Soudainement, elle eut des picotements dans tous les doigts qui lui semblèrent augmenter de volume en même temps qu'elle ne sentait plus la tasse qu'elle tenait à la main et qu'elle posa aussitôt. Elle se sentit faible, frileuse et se mit au lit. La malade affirme n'avoir pas perdu connaissance, s'être rendu compte de son transfert à l'hôpital et avoir bien dormi. En réalité, un voisin qui venait lui rendre visite, la trouva gisant à terre, inconsciente et comateuse. A l'entrée, vers 18 heures, on se trouvait en présence d'une vieille femme comateuse, ne réagissant que faiblement au pincement avec un peu de bave à la bouche, sans morsure de la langue, sans écume. Ce qui frappait, c'était une élévation de la tête à gauche avec déviation des yeux en haut et à gauche. En plus, existait une hémicontracture gauche, sans

aucun phénomène de cet ordre à droite et qui n'était pas suffisamment intense pour se traduire par la chute plus lourde des membres gauches, par rapport à celle du côté droit. Pas d'hémianesthésie grossière. Réflectivité tendineuse des quatre membres, normale et égale. La recherche du Babinski provoque seulement à gauche un triple mouvement de retrait sans extension du gros orteil. Réflexes cutanés abdominaux normaux. Pas de trépidation, ni de clonus. Pupilles régulières, modérément dilatées (il fait nuit quand on examine la malade). Mais le gauche ne réagit absolument pas à la lumière.

Incontinence d'urines sans globe viscéral. Enfin, la malade présente un mâchonnement continu et bave. Pas de mouvements épileptiformes, pas de morsure de la langue. Il existe un œdème malléolaire assez marqué. Le cœur bat dans le 5^e espace, régulier sans galop, ni souffle. La tension artérielle est de 14/8. L'examen viscéral est absolument négatif. Pas de râles, d'œdème pulmonaire. Foie non perçu, ni douloureux. Une ponction lombaire faite en position couchée retire un liquide d'aspect normal, dont la tension au Claude est de 13 seulement. L'albumine est inférieure à 0,30 %. Le sucre est normal.

L'examen cytologique montre 203 lymphocytes par millimètre cube et quelques globules rouges (la ponction lombaire a été difficile à faire, à cause d'une ciphoscoliose intense et les premières gouttes ont été légèrement rosées). Chlore du sang : 3,9; Cl du liquide céphalo-rachidien : 4,3; urée du sang : 1,10; urée du liquide céphalo-rachidien : 0,15.

Le lendemain, la malade est entièrement remise. Il n'y a pas de Babinsky; aucune parésie, ni aucune contracture. Les deux pupilles égales réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. L'œdème malléolaire a complètement disparu. Tension artérielle : 15/6. Les urines contiennent un petit disque d'albumine. A part cette albu-

minurie, l'examen physique est en somme entièrement négatif et les phénomènes de la veille ont disparu sans laisser de traces.

La malade sort le surlendemain.

CHAPITRE II

Diagnostic, Pronostic et Thérapeutique

1) Lorsqu'on se trouve en présence de ces formes exceptionnelles qui simulent soit le tétanos, soit la tétanie, il est bien évident que l'on passera à côté du diagnostic s'il n'existe pas de symptômes nets, montrant que l'on se trouve en réalité en présence d'une néphrite. Cependant, il est un symptôme anormal qui devra toujours attirer l'attention dans ce cas, *c'est l'indolence de ces contractures urémiques*. Inversement, lorsque l'urémie est évidente, le diagnostic peut présenter cependant des difficultés du fait de coïncidences possibles; c'est ainsi qu'un urémique peut présenter une escharre qui peut être la porte d'entrée d'une infection.

2) Devant un sujet qui présente une *contracture de type pyramidal*, c'est l'examen complet qui permettra de penser à la possibilité d'une lésion rénale.

Dans ce cas, on portera généralement le diagnostic

d'ictus avec contractures précoces et il ne sera permis de penser à la contracture urémique que si la contracture disparaît rapidement du jour au lendemain, sans laisser de traces, et si elle paraît suivre une évolution parallèle à celle de l'urémie.

Nous croyons d'ailleurs que la contracture véritablement urémique n'existe pas : il s'agit seulement de la révélation par l'intoxication urémique d'une lésion cérébrale ancienne et qui jusqu'ici était restée latente. En tous cas, il est certain qu'en pratique on ne doit pas faire le diagnostic de contracture urémique et que l'on ne pourra y penser que dans les conditions exceptionnelles mentionnées plus haut et avec les réserves théoriques que nous avons indiquées.

Pour montrer les difficultés d'un pareil diagnostic, nous apportons l'observation suivante que nous demandons de comparer à l'observation X. On voit comment un énorme ramollissement cérébral survenant chez un sujet hypertendu, mais non azotémique, en état d'acidose et de rétention chlorée sèche a pu donner lieu par un mélange de contracture, de myoclonies et de troubles respiratoires à un syndrome clinique qui présentait de curieuses analogies avec une urémie locale.

OBSERVATION XI

Ramollissement chez un hypertendu albuminurique avec hémicontracture et secousses myocloniques (Clinique de M. le Professeur Pic).

Le malade est admis à l'hôpital dans le coma et il est

impossible d'avoir des renseignements sur ses antécédents, tout ce que l'on sait, c'est qu'il serait tombé brutalement frappé au cours de son travail.

L'examen montre :

1°) Des signes banaux et tels qu'on a l'habitude d'en rencontrer chez de tels sujets :

— Coma avec déviation conjuguée de la tête et des yeux, à droite; contracture généralisée des membres et du tronc avec raideur de la colonne; réflectivité tendineuse extrêmement vive, mais non polycinétique, signe de Babinsky bilatéral; réflexes de défense des membres inférieurs très marqués; cependant, absence de clonus du pied et de la rotule; paralysie faciale gauche, incontinence des sphincters; pupilles paraissant en myosis.

— Respiration de Cheyne Stokes, il est à noter qu'au moment des phases d'acmé respiratoire, le malade présente des mouvements convulsifs au niveau du pouce droit avec flexion énergique des doigts dans la paume de la main.

2°) Mais, ce qui frappe c'est l'existence de *secousses musculaires* exactement semblables aux myoclonies des azotémiques, ne provoquant pas de déplacement des deux membres supérieurs qui en sont le siège, frappant surtout les biceps brachiaux, sans atteindre les muscles abdominaux, ni ceux des membres inférieurs; ces secousses musculaires apparaissent et disparaissent absolument au hasard, sans suivre aucune loi, et sont entièrement indépendantes de la respiration de Cheyne-Stokes à l'inverse des mouvements convulsifs du pouce.

La ponction lombaire permet de retirer un liquide céphalo-rachidien eau de roche, parfaitement limpide et incolore, sans hyper-albuminorachie (0,30) ni hypercytose, ne contenant pas d'hématies.

Le reste de l'examen montre que le sujet est un hypertendu à 18/10 à gros cœur (pointe dans le 6^e) sans galop et dont les urines sont claires et contiennent un petit dis-

que pâle d'albumine faisant penser aussitôt à une néphrite chronique.

Le malade meurt le lendemain de son admission sans présenter de troubles nouveaux. Sa température était de 38°.

A l'autopsie. — Les reins de 80 et 90 grammes sont des reins de néphrite chronique, petits reins rouges scléreux, dont la corticalité extrêmement réduite est parsemée de petits kystes.

Le cœur, est un cœur de Traube, pesant 490 grammes.

Le foie (960 grammes) est un foie gras et paraissant légèrement cardiaque.

Mais surtout au niveau du cerveau, on note un vaste ramollissement de l'hémisphère gauche : tout le lobe frontal est atteint et le ramollissement s'étend en arrière jusqu'au lobe occipital qui est respecté, en englobant la capsule interne et les noyaux gris centraux. Les artères de la base présentent des calcifications athéromateuses.

L'examen microscopique a montré que le foie paraissait sain; il a vérifié le diagnostic de néphrite chronique ; il existe des lésions considérables d'endartérite avec des oblitérations à peu près complètes de certaines lumières vasculaires; entre les tubes, on note une sclérose ancienne, plus discrète; enfin, dans la corticalité, on trouve de très nombreux kystes revêtus par un épithélium cubique ou aplati et contenant un produit que colore l'éosine.

En somme, il s'agit d'un rein vasculaire typique.

Les examens chimiques ont montré une rétention chlorée avec acidose sans azotémie.

	Sang	L.C.R.	
Chlore plasma	3,457	4,579	H ² O..... 813
Hématies	2,259		Subst. grise :
RA	44,9	41,0	Cl 2.23
N	12,30		H ² O..... 753
Urée	0,40		Biceps :
Indicanémie	0		Cl 0,65

(Il est à noter que dans le sérum recueilli par saignée, l'urée était de 0,60; mais dans les sérums recueillis, dans un tube, elle était de 0,40 seulement; cette différence s'explique par l'évaporation souvent considérable subie par le sang contenu dans une palette.)

D'un intérêt diagnostic beaucoup plus grand sont par contre les *réactions à type méningé* : on se trouve en présence d'un sujet présentant une néphrite aiguë ou chronique, avec des manifestations urémiques variables suivant les cas et où à l'examen complet, on s'aperçoit qu'il est raide; alors l'interprétation de cette raideur devient **extrêmement difficile**. Lorsque la néphrite est aiguë et qu'il existe, soit de la température, soit une complication pulmonaire, on pensera à une méningite infectieuse. Lorsqu'il s'agira de néphrite chronique avec des signes d'urémie nerveuse, on se demandera au contraire, si cette raideur n'est pas symptomatique d'une hémorragie méningée, ou bien d'une lésion cérébrale en foyer. C'est un examen complet du malade et avant tout une P.L. qui permettront de faire le diagnostic et l'on admettra la contracture méningée urémique que si le liquide céphalo-rachidien a un aspect normal, présente une albumine et une cytologie entièrement normales et que des cultures faites dans de bonnes conditions vérifient l'absence complète d'envahissement microbien des méninges. Bref, il s'agit là d'un diagnostic d'exclusion qui ne peut être porté que lorsqu'on aura éliminé la possibilité d'une lésion infectieuse ou vasculaire méningée ou nerveuse.

Le pronostic de ces différentes formes atypiques de

L'urémie nerveuse est difficile à préciser à cause du petit nombre de cas encore réunis. D'une façon générale il paraît grave, parce qu'il survient chez de grands urémiques, réalisant le tableau classique de l'azotémie. Dans les observations des formes simulant soit le tétanos, soit la tétanie, les malades sont morts. Dans le cas de contractures, simulant une lésion pyramidale, le malade a guéri. Dans les observations avec contracture simulant la méningite, la terminaison a été également fatale, sauf dans un cas, mais il n'est pas invraisemblable de supposer que lorsque ces formes seront mieux connues, le pronostic n'aura pas la gravité que nous sommes actuellement obligés de lui attribuer d'après nos observations.

La thérapeutique est celle de l'urémie nerveuse et nous n'insisterons que sur la ponction lombaire que l'on doit systématiquement pratiquer chez de tels sujets dans un but à la fois thérapeutique et diagnostique. Il nous a semblé que c'était la contracture urémique qui était seule améliorée par la ponction lombaire. Nous insistons en particulier sur l'observation V, où la ponction lombaire a été suivie de la disparition complète de la contracture malgré que la tension du liquide céphalo-rachidien fut sensiblement normale. Ce fait nous paraît d'autant plus intéressant à signaler qu'en règle générale, la ponction lombaire n'apporte de soulagement dans les urémies nerveuses que lorsqu'il existe une hypertension intra-rachidienne. Etant donné ce que nous avons dit plus haut du pronostic, il ne faut pas attendre de la thérapeutique des succès bien remarquables.

CHAPITRE III

Pathogénie

Il faut bien avouer que la pathogénie des contractions urémiques nous reste actuellement entièrement inconnue.

En premier lieu, il était classique, il y a quelques années seulement, lorsqu'on se trouvait en présence de tels symptômes urémiques de rechercher si l'on pouvait l'expliquer soit par l'azotémie, soit par la chlorurémie, soit par l'hypertension. A l'heure actuelle, il est absolument impossible d'appliquer une pareille méthode, nous savons en effet, surtout depuis les recherches de Blum et d'Ambard que ce que l'on appelle l'intoxication urémique est toujours une intoxication complexe dans laquelle interviennent toute une série de perturbations physico-chimiques. En particulier, il est actuellement démontré lorsqu'on pratique des dosages chez des sujets ayant présenté le syndrome azotémique le plus pur, qu'il existe dans tous les cas, une perturbation de l'équilibre hydrominéral du sang

et des tissus, dont la mieux connue est celle qui frappe les ions Cl soit dans le sens d'une rétention, soit dans le sens d'une chloropénie. De plus, il existe toujours des modifications de l'équilibre acide base habituellement dans le sens d'une acidose. Il suffit d'ailleurs de lire les différentes observations que nous rapportons pour se rendre compte de ces faits. Aussi, croyons-nous qu'aujourd'hui c'est une œuvre vaine de vouloir rapporter les contractures méningées soit à l'azotémie, soit à la chlorurémie, soit à l'hypertension, justement parce que dans la plupart de nos observations il est impossible d'isoler une modification chimique nette et de lui attribuer une valeur dans la pathogénie des symptômes constatés. Tout ce que nous pouvons dire, c'est que l'hypertension n'est pas la règle dans les formes simulant la méningite puisqu'elle manquait en particulier dans notre observation V. D'autre part, ces différents types de contractures sont plutôt réalisés dans les urémies sèches, c'est-à-dire dans cette forme à laquelle on a attribué des dénominations différentes, suivant la conception pathogénique que l'on s'en faisait : Urémie toxique de Jaccoud, forme azotémique de Widal, urémie vraie de Volhard. Encore y a-t-il des exceptions, puisque dans notre observation V, le syndrome pseudo-urémique est apparu alors que la maladie présentait le tableau de la néphrite aiguë hydro-pigène et que l'urée sanguine était de 0,61 seulement.

En somme, *nous estimons que dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible d'attribuer une pathogénie exacte à la contracture urémique parce que les recherches modernes ont montré que l'intoxication*

urémique est une intoxication complexe dans laquelle il est impossible de découvrir un facteur prédominant

Nous estimons pourtant que la contracture urémique est indépendante du syndrome hypertensif.

Un autre point pathogénique également incompréhensible est de savoir pourquoi tel ou tel malade présentera telle localisation de sa contracture urémique. Nous ne voyons pas pourquoi en effet, l'un aura seulement une colonne raide, alors que l'autre fera du trismus. Par contre, nous croyons que dans la forme qui simule la contracture pyramidale, il faille faire jouer un rôle à des lésions nerveuses latentes qui seraient réveillées par l'intoxication urémique. Nous nous appuyons pour cela sur les constatations que Thiers a fait dans sa thèse sur le rôle des lésions nerveuses antérieures dans le déterminisme des convulsions urémiques.

Conclusions

I. — Au cours des urémies, on peut voir survenir des manifestations cliniques déroutantes, constituées par des contractures musculaires qui, suivant leurs localisations, peuvent simuler des états pathologiques différents.

a) Tantôt la contracture frappera surtout les muscles de la colonne et parfois ceux de la nuque, simulant alors une méningite; mais la P.L. permet de mettre en évidence un liquide clair, dont l'albumine et la cytologie sont normales, qui ne contiennent pas de microbes à l'examen direct ou à la culture et dont la tension peut être normale, ou modérément augmentée.

b) Dans des cas exceptionnels, on verra se surajouter au tableau précédent, soit du trismus, soit des crises convulsives avec asphyxie, simulant le tétanos, mais un tétanos indolore.

c) Dans d'autres cas, eux aussi rares, ce qui dominera ce sont des manifestations d'hyper-excitabilité neuro-musculaire avec parfois une attitude spéciale de la main, simulant la tétanie.

d) Parfois, enfin, on aura un tableau qui rappelle la

contracture pyramidale et qui présente cette particularité d'avoir une évolution calquée sur celle de l'intoxication urémique.

II. — La pathogénie de ces états de contracture reste imprécise parce que dans tous les cas où une investigation chimique complète a été pratiquée, on a pu constater des troubles complexes portant sur les éléments azotés et minéraux du sang et des tissus, ainsi que sur l'équilibre acide-base.

Or, dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de déterminer quel est le facteur qui joue un rôle dans la pathogénie de ces manifestations. Il semble toutefois que l'hypertension ne soit pas forcément en cause et que, dans certains cas, il faille incriminer des lésions matérielles du parenchyme nerveux.

Vu :	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	SAVY.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 13 Octobre 1930

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

- BOUCHUT et BERNHEIM. — Le syndrome méningé dans l'urémie. *Société médicale Hôpitaux de Lyon*, 14 février 1922, tome I, page 45.
- CHENET-OLKHOFF. — Urémie tétanique. *Thèse de Paris*, 1913. (On y trouve la bibliographie antérieure.)
- DUROISSEL. — Accidents musculaires de l'urémie. *Thèse Paris*, 1902.
- HUTINEL. — Méningites urémiques; Méningites scarlatineuses. *Progrès médical*, 27 février 1909, page 109.
- MAURIAC et PHILIP. — Etas urémiques dans la scarlatine et urémie scarlatineuse. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 28 juin 1914, page 437.
- MERKLEN, FONCIN et ADNOT. — Néphrite azotémique, confusion mentale, azotémie, urémie musculaire, excitabilité neuromusculaire et acidose. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1925, tome I, page 813.
- MERKLEN, HIRSHBERG et TURPIN. — Confusion mentale au cours d'une néphrite scarlatineuse purement azotémique. Myosis, Hypothermie, Cheyne-Stokes, signes méningés. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, année 1924, tome I, page 87.
- MERKLEN, OBERLING et GOUNELLE. — Urémie musculaire. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, année 1927, tome II, page 1035.

METRAL. — Des réactions méningées urémiques. *Thèse Montpellier*, 1921.

LEMIERRE. — Démembrement de l'urémie cérébrale. *Archives des maladies des reins et des organes génitaux urinaires*, année 1923, tome 1, n° 4.

— Conception actuelle de l'urémie cérébrale. *Bulletin médical*, 23-26 juillet 1924, tome II, n° 31. page 846.

PETIT. — Méningite et réactions méningées dans l'urémie. *Thèse Paris*, 1912.

RATHERY. — Syndrome méningé et azotémie dans la typhoïde. *Société médicale Hôpitaux de Paris*, année 1915, tome II, page 1057.

RAYMOND. — Les méningo-néphrites. *Thèse Lyon*, 1929.

ROGER. — Accidents méningés urémiques. *Annales de médecine*, 1915, page 369.

THIERS. — Urémie convulsive. *Thèse Lyon*, 1927.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	9
<i>Chapitre premier.</i> — Les formes cliniques de la contracture urémique	13
A. — Formes simulant la méningite	13
B. — Forme simulant le tétanos	29
C. — Forme simulant la tétanie	40
D. — Contracture pseudopyramidale	48
<i>Chapitre II.</i> — Diagnostic, pronostic et thérapeutique	53
<i>Chapitre III.</i> — Pathogénie	59
CONCLUSIONS.	63
BIBLIOGRAPHIE.	65



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON ,

LYON



